

ван их белковый состав, что может сопровождаться более высокой активностью липолиза и снижением содержания ТГ. С другой стороны, модификация состава ЛПОНП может быть причиной снижения активности липолитических процессов. В этом случае сниженное количество ТГ может объясняться более низкой активностью формирования ЛПОНП в печени и, как следствие нарушением поставки пальмитиновой кислоты в легкие. Такой сценарий событий может приводить к нарушению продукции сурфактантных фосфолипидов, в частности, преобладающего в сурфактанте дипальмитоилфосфатидилхолина. Если наше предположение верно, то данная особенность может быть причиной снижения защитных функций сурфактанта и увеличения восприимчивости к ОРВИ, а также более частой заболеваемости пневмониями.

Исследование состава ЛПНП косвенно подтверждает наше последнее предположение, поскольку содержание белка и ТГ в составе ЛПНП у ЧБД были ниже, чем в группе ЭБД ($p=0,032$ и $0,004$ соответственно). Такие особенности могут быть причиной изменения рецепторно-опосредованного захвата ЛПНП и модифицированию финального этапа транспорта липидов. С другой стороны оценка убыли содержания ТГ в ЛПНП в ходе их липолитической трансформации из ЛПОНП не выявила достоверных отличий. Высокая дисперсия признака свидетельствует о неоднородности процесса липоли-

за, однако косвенно подтверждает первое предположение о модификации поставки пальмитата периферическим клеткам, в том числе и пневмоцитам.

Выводы.

1. У часто болеющих респираторными инфекциями детей содержание белков и липидов в составе ЛПОНП и ЛПНП ниже, чем у эпизодически болеющих детей.
2. Отсутствие отличий в убыли триацилглицеридов в составе ЛПНП групп наблюдения позволяет предположить наличие отличий в обеспечении пальмитиновой кислотой, что требует дальнейших исследований.

Литература:

1. Ярцев, М.Н. Иммунная недостаточность и часто болеющие дети / М. Н. Ярцев, К.П. Яковлева, М.В. Плахтиенко // Consilium Medicum. - 2006. - Т. 8, № 1. - С. 13-19.
2. Осочук, С. С. Клинико-лабораторные критерии отнесения детей к диспансерной группе часто болеющих / С. С. Осочук, Г. Д. Коробов, О. А. Голюченко // Проблемы здоровья и экологии. - 2010. - № 3 (25). - С. 36-41.
3. Альбицкий, В.Ю. Часто болеющие дети. Клинико-социальные аспекты. Пути оздоровления / В.Ю. Альбицкий, А. А. Баранов - Саратов, 1986. - 180 с.
4. Analysis of low-density lipoproteins by preparative ultracentrifugation and refractometry / A. Nichols [et al.] // Journal of lipid research. - 1964. - Vol. 5. - P. 68-74.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ т-ЛИМФОЦИТОВ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДАВНОСТИ НАСТУПЛЕНИЯ СМЕРТИ

Денисенко А.Г., Данющенко Н.М.

УО "Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет"

Введение. При установлении давности наступления смерти важное значение имеют лабораторные изменения в тканях, органах, жидкостях трупа [1]. Существенный интерес представляет установление давности наступления смерти с помощью иммунологических методов, основанных на использовании свойств сохранения жизнеспособности лимфоцитов [2].

Установлено, что в раннем посмертном периоде (до 3-х суток включительно) лимфоциты трупной крови отличались от других клеточных ее элементов высокой устойчивостью к аутолитическому процессу и сохраняют способность участвовать в реакции бласттрансформации и розеткообразования. Это позволяет использовать их для установления сроков давности смерти [3,4].

Цель. Изучить показатели Т-клеточного иммунитета с помощью анти-CD диагностикумов, экспрессирующих молекулы-маркеры (CD3, CD4, CD8, CD25), а также применения данных показателей в качестве критерия установления давности наступления смерти.

Материал и методы. Исследовали кровь, взятую из правой половины сердца и бедренной артерии (вены) от 31 трупа людей, умерших от ишемической болезни сердца (ИБС) - 11, при отравлении этиловым алкоголем - 7 и от прочих причин смерти - 13 (механическая асфиксия, падение с высоты, множественных политравм). Из них

мужчин - 23, женщин - 8. Возраст умерших варьировал от 27 до 76 лет.

На момент забора крови, ДНС умерших была известна: по данным материалов проверки, выездов экспертов на места происшествий, результатам вскрытия трупов (ранние трупные явления, термометрия и т.д.) и констатаций смерти бригадой скорой медицинской помощи.

Забор крови осуществляли стерильными шприцами из правой половины сердца и бедренной артерии (вены) в объеме по 10 мл. Кровь от трупа брали в динамике с интервалами времени, начиная с момента забора, затем в промежутке времени от 7 до 16; 17-36; 27-36; 37-50; 51-64; 65-78 часов. Количество Т-лимфоцитов экспрессирующих рецепторы CD3, CD4, CD8, CD25 в крови от 10 трупов, умерших от механических травм и асфиксий, определяли по методике [5]. Отличия заключались в том, что взвесь лейкоцитов смешивали в таких же объемах 0,1 мл 0,1% с анти-CD диагностикумами, любезно предоставленными профессором Д.К. Новиковым.

Подсчитывали процент розеткообразующих лимфоцитов при обычной световой микроскопии, явно имевших не менее 3-х прикрепившихся эритроцитов диагностикумам с анти- CD моноклональными антителами [6].

Статистическую обработку данных проводили с помощью электронных таблиц Exell 7.4. (Microsoft), Statgraphics 2.1. (Statistical graphics Corp.) и BIOSTAT.EXE. Так как распределение изучаемых величин отличалось от нормального, для описательного статистического анализа применяли показатель медианы, 25 и 75 процентиль [7]. При сравнении достоверности отличий между группами был использован U-критерий Манна-Уитни [7]. Статистически достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. В группе умерших от прочих причин смерти ($n=10$) при определении количества Т-лимфоцитов, экспрессирующих рецепторы CD3, CD4, CD8, CD25 отмечалось статистически значимое снижение во всех интервалах времени (до 65-78 часов).

Снижения показателей Т-лимфоцитов, экспрессирующих рецептор CD3 отмечались в интервалах времени от 17-26 часов 46% до 51-64 часов 29% [43,50;35,43;31,39;24,33] ($p < 0,001$) и спустя 65-78 часов после наступления смерти 23% [21,28] ($p < 0,05$).

Количество CD4 (Т-хелперов) так же достоверно снижалось в интервалах времени: 17-26 часов 30,5% [25,35] ($p < 0,001$), 27-36 часов 28% [22,30] ($p < 0,05$), 37-50 часов 23,5% [20,27] ($p < 0,01$), 51-64 часов 18% [17,20] ($p < 0,001$) и через 65-78 часов после наступления смерти 14% [12,16] ($p < 0,001$);

Статистически значимое снижение CD8 (маркера цитотоксических лимфоцитов) определялось в интервалах времени от 17-26 часов 15% до 27-36 часов 12%, через 51-64 часов 7,5% [12,17;11,14;5,9] ($p < 0,001$), через 37-50 часов 11% и 65-78 часов 4,5% [8,12;2,5] ($p < 0,01$) после наступления смерти.

Снижение экспрессии рецептора на Т-лимфоцитах к ИЛ-2 (CD25) отмечалось в интервалах времени: 17-26 часов 13%, 51-64 часов 5% [10,14;3,7] ($p < 0,001$), спустя 27-36 часов 10%, 37-50 часов 8% [9,12;6,11] ($p < 0,01$), и через 65-78 часов после наступления смерти 3% [2,5] ($p < 0,05$).

При анализе полученных результатов изменения Т-клеточного иммунитета в группе с ППС (механических травм и асфиксий в результате повешения) отмечена общая статистически значимая тенденция к снижению всех показателей, что привело нас к созданию регрессионной зависимости, отражающей взаимосвязь ДНС от указанных иммунологических параметров.

Вывод.

В ходе проведенных исследований крови, взятой в динамике от трупов, лиц, умерших от механических травм и асфиксий в результате повешения, отмечено достоверное снижение показателей Т-клеточного иммунитета с уменьшением их общего количества (CD3, CD4, CD8, CD25) в сроки до трех суток. При определении наиболее значимых показателей, для установления давности наступления смерти, существенных различий, характеризующих изменение фенотипа клеток иммунной системы (CD3, CD4, CD8 и CD25) выявлено не было, что позволяет использовать любой из этих критериев. Оптимальным является оценка содержания CD3(+)-Т-лимфоцитов.

Литература:

1. The estimation of the death en early postmortem period / С. Henssge [et al.]. - London: Edward Arnold, 2002. - 271 p.
2. Казарновская, М. Л. Лимфоциты крови в условиях посмертного аутолиза / М.Л. Казарновская // Репродукция лимфоцитов трупной крови. - Кишинев: Штиинца, 1983. - С. 22-37.
3. Костылев, В.И. Влияние алкоголя на состояние иммунных показателей при установлении давности наступления смерти / В. И. Костылев, Д. В. Костылев, О.В. Дунаев // Вісник МВС України. Спец. випуск. - Луганськ, 1999. - № 2, - С. 43-45.
4. Себастьяо, А. М. Посмертна динаміка вмісту імунних показників розеткоутворення крові осіб, що загинули від strangulatory асфіксії / А. М. Себастьяо // Укр. судово-мед. вісник. - 2000. - № 2. - С. 26-27.
5. Новиков, Д.К. Клеточные методы иммунодиагностики / Д. К. Новиков, В.И. Новикова. - Минск: Беларусь, 1979. - 169 с.
6. Новиков, Д. К. Стабильные иммунодиагностикумы на основе моноклональных антител для оценки иммунного статуса / Д. К. Новиков, П. Д. Новиков, А.В. Фролова // Иммунодиагностика и иммунотерапия: труды 1 Междунар. конф. - Витебск, 1995. - С. 116-118.
7. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. - М.: Медиа Сфера, 2006. - С. 9-312.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БЕТА-ЛАКТАМАЗНОЙ АКТИВНОСТИ СЫВОРОТКИ КРОВИ

Жильцов И.В., Веремей И.С., Семенов В.М., Скворцова В.В.

УО "Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет"

Введение. Феномен собственной бета-лактамазной активности человеческой крови известен достаточно давно. Так, в 1972 г. группа исследователей компании Glaxo Research Ltd, исследуя свойства недавно синтезированного ими хромогенного цефалоспоринового нитроцефина, описала значимый распад бета-лактамной связи указанного антибиотика под воздействием, в числе прочего, сыворотки человеческой крови, причем было по-

казано, что данное ее свойство опосредуется в первую очередь альбуминовой фракцией (Н.С. O'Callaghan at al., 1972). Тем не менее, углубленное исследование данного феномена на тот момент не производилось, реакция была сочтена неспецифической, и обнаруженное явление было забыто на много лет. В 1994 г. научный коллектив во главе с Нерли повторно описал феномен интенсивного распада нитроцефина под воздействием